1908

Aus dem pathologischen Institut zu Erlangen.

Ueber einen Fall von

Echinococcus multilocularis

bei gleichzeitigem

Carcinoma recti.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

der

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

der

UNIVERSITÄT ERLANGEN

vorgelegt von

MATTHIAS JEBE

aus **Bredstedt**

z. Zt. Assistenzarzt am Allgemeinen Krankenhaus Mannheim.

MANNHEIM
Dr. H. Haas'sche Buchdruckerei, G. m. b. H.
1908.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät Erlangen.

Referent: Prof. Dr. Hauser.

Tag der mündlichen Prüfung: 24. Juli 1907.

Meiner lieben Mutter gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153716_0289

Das Vorkommen blasenartiger Gebilde in den verschiedenen Organen des menschlichen Körpers ist schon im Altertum beobachtet worden. Zuerst beschreibt Hippokrates in seinen Aphorismen einen Fall von Lebertumor, bei dem es sich zweifellos um einen Echinococcus handelt. Auch im Mittelalter sind mehrere derartige Fälle beschrieben worden; jedoch herrschten über das Wesen der Krankheit durchaus vage und falsche Begriffe; meistens wurden die Echinococcusblasen für Produkte krankhafter Prozesse im Körper gehalten. Erst Pallas wies im Jahre 1776 die parasitäre Natur der Tumoren beim Rind und Schaf nach und erkannte ihren Zusammenhang mit den Tänien. Die parasitäre Natur des Echinococcus beim Menschen konnte Bremser im Jahre 1821 nachweisen: er entdeckte in einer supra claviculär gelegenen Geschwulst einer Frau dreissig Tochterblasen mit noch lebenden Skolices. Die genauere Klarlegung des Zusammenhanges der Tänie des Hundes mit den Echinococcusblasen der Menschen oder Tiere verdanken wir den eingehenden Arbeiten von Siebold, Küchenmeister, Beneden, Leuhart und Naunym. Diesen gelang es, durch Verfütterung der von Menschen und Rindern stammenden Echinococcusblasen auf Hunde bei diesen Tänien zu erzeugen und so wurde der Beweis geliefert, dass die Echinococcublase die Finne der im Darm des Hundes lebenden Taenia Echinococcus ist.

Die Taenia Echinococcus lebt hauptsächlich in dem Dünndarm des Hundes, kommt aber auch bei verwandten Tieren, dem Wolf, Schakal und Fuchs vor, während sich der Jugendzustand des Echinococcus, die Echinococcusblase unter den Tieren hauptsächlich bei den Rindern und Schafen vorfindet. Von Wichtigkeit ist es nun, besonders im Interesse der Prophylaxe zu wissen, auf welche Weise die Infektion auf den Menschen übertragen

wird. In den meisten Fällen findet jedenfalls die Uebertragung durch die Faeces der Hunde selbst statt, sei es durch intime Berührung mit dem Hunde, sei es durch Benützung von Gefässen, die durch die Faeces oder den Speichel des Hundes verunreinigt waren. Die Hunde selbst werden wiederum durch Abfälle von Rindern und Schafen infiziert, welche Echinococcusblasen enthalten. Der Entwicklungszyklus wird also vom Hunde einerseits, vom Rind und Schaf andererseits unterhalten, während die Infektionen des Menschen gewissermassen nur Abirrungen von diesem Wege sind. Daraus ergibt sich, dass die Verbreitung des Echinococcus in einem Lande nicht nur von dem Hundereichtum, sondern auch von dem Stande der Viehzucht abhängig ist. So z. B. ist der Echinococcus in Konstantinopel, der hundereichsten Stadt, verhältnismässig selten, während er in den Ländern, in denen die Rinder- und Schafzucht in grösserer Blüte steht, am meisten verbreitet ist. Auf den Zusammenhang der verschiedenen Arten und Formen des Echinococcus mit der Art der Viehzucht werde ich später zurückkommen.

Die Taenia Echinococcus erreicht nur eine Gesamtlänge von 4—5 mm. Sie besteht aus dem Kopf und drei Gliedern. Der Kopf ist mit Rostellum und doppeltem Hakenkranz von je 14—25 Haken versehen. Das letzte Glied übertrifft die Gesamtheit der übrigen an Grösse und trägt die reifen Eier. Sind reife Eier in den Darm des Menschen gelangt, so gehen hier wahrscheinlich die meisten Eier zu Grunde, da nur dadurch das bei weitem häufigere Vorkommen der solitären Echinococcen gegenüber den multiplen zu erklären ist. Ueber die Art der Ansiedlung im menschlichen Körper sind die Ansichten der Autoren verschieden. Nach Küchenmeister durchbohren die Embryonen in aktiver Weise die Darmwand, geraten in die Lymph- und Blutbahnen und gelangen auf diese Weise in die verschiedenen Organe. Neisser dagegen behauptet, dass die Embryonen durch die kleinen Lumina des Darmrohrs passiv hindurch gepresst werden. Dass der Hauptsitz des Echinococcus in

der Leber ist, ist leicht verständlich, indem der Embryo in die Kapillaren oder Venen eines Pfortaderastes gerät und dort sitzen bleibt. Die Lokalisation des Echinococcus in den entfernteren Organen, trotzdem das feine Lungenkapillarnetz dazwischen liegt und der Durchmesser einer Lungenkapillare kleiner ist, als der eines Embryo, lässt sich nach Küchenmeister nur durch die aktive Beweglichkeit der Embryonen erklären, die sich aktiv durch die Lungenkapillaren hindurchzwängen können. Nach Bollinger soll die Ansiedlung des Embryos in entfernteren Organen dadurch zustande kammen, dass er durch ein offenes Foramen ovale direkt vom rechten ins linke Herz und von da in die peripheren Gefässe wandert; darnach müsste jedoch in allen derartigen Fällen ein offenes Foramen ovale vorhanden sein. Nach anderer Ansicht soll der Embryo die Magen- und Darmwand durchbrechen und dann intra- oder extraperitoneal zu liegen kommen. In letzterem Falle gelangt er gleich in das perivasculäre Bindegewebe, in ersterem muss er erst das Peritoneum durchbrechen und folgt dann den Gefässscheiden bis an die Peripherie.

Der häufigste Sitz des Echinococcus ist beim Menschen die Leber, jedoch kommt er in allen anderen Organen auch vor, besonders in den Lungen, der Pleura, den Nieren, den Muskeln und im Gehirn.

Man unterscheidet zwei Hauptarten des Echinococcus, den Echinococcus unilocularis oder hydatidosus und den Echinococcus multilocularis oder alveolaris.

Der Echinococcus hydatidosus entwickelt sich in folgender Weise:

Nachdem der Embryo sich an irgend einem Orte des menschlichen Körpers angesiedelt hat, bildet sich allmählich die Echinococcusblase, die in 2—3 Monaten bis zu Wallnussgrösse wächst; sie ist mit einer eiweissfreien, bernsteinsäurehaltigen Flüssigkeit angefüllt. Sie besitzt eine äussere Schicht, die Cuticula; diese zeigt auf dem Querschnitt eine charakteristische, lamellöse Streifung, die durch einzelne Lücken unterbrochen ist . Der Cuticularschicht liegt immer eine körnige, dünne Parenchym-

schicht auf; in dieser entwickeln sich die Brutkapseln, die bei äusserer Betrachtung der Blase als kleine, weisse Pünktchen durchscheinen. In den Brutkapseln entwickeln sich 5—15 Echinococcusköpfchen oder Skolices, die in der feinen Flüssigkeit der Brutkapseln hin und her flottieren; sie entsprechen in ihrem Bau völlig den künftigen Bandwurmköpfen. Sehr häufig erfahren die Brutkapseln eine cystische Umwandlung und auf diese Weise kommt es zur Bildung der sogenannten Tochterblasen. An der Innenfläche der Tochterblasen entwickeln sich wieder Brutkapseln, die ebenfalls cystisch entarten und auf diese Weise Enkelblasen bilden können. Auf diese Weise können sich aus einer einzigen Echinococcusblase unzählige Tochter- und Enkelblasen entwickeln. Manchmal bilden sich überhaupt keine Brutkapseln, die Blase bleibt steril, sie kann aber auch Brutkapseln mit Skolices bilden und doch einfach bleiben und so Apfel- bis Kindskopfgrösse erreichen. Im Gegensatz zu dieser entogenen Blasenbildung kann es auch zur ektogenen kommen. Hier bilden sich die Blasen innerhalb der Wand der Mutterblase und dehnen diese buckelförmig aus; auch können dieselben durchbrechen und stellen dann selbständige Blasen dar.

Ein ganz anderes Bild zeigt der Echinococcus alveolaris oder multilocularis, der besonders häufig in der Leber des Menschen beobachtet wird. Dieser ist wegen seines eigenartigen Baues und Wachstums in früheren Zeiten immer verkannt und meistens für einen Gallertkrebs gehalten worden. Erst Virchow hat die völlige Uebereinstimmung der sogenannten «Colloidmassen» mit den Echinococcusblasen nachgewiesen; er nannte diese Echinococcusart multiloculäre, ulcerierende Echinococcengeschwulst.

Der Echinococcus multilocularis ist charakterisiert durch zahllose kleine, unregelmässig geformte Hohlräume, die in schwieligen Bindegewebsmassen eingebettet sind. In diesen Hohlräumen befinden sich durchsichtige gallertige Pfröpfe, die sich nach dem Herausdrücken als kleine Echinococcusbläschen entpuppen. Dieser alveoläre

Bau verleiht der Geschwulst ein den Bienenwaben ähnliches Aussehen. Die Wandungen der einzelnen Alveolen sind vielfach durchbrochen und bilden auf diese Weise grössere Hohlräume. Diese sind meist mit schmierigem eiterähnlichen Inhalt ausgefüllt und bieten das Bild eines zerfallenen Käseherdes. Die Geschwulst selbst ist von schwieligem Bindegewebe von beträchtlicher Dicke umgeben, welches sich ohne scharfe Grenze in dem oft wie cirrhotisch veränderten Lebergewebe verliert. Der Tumor ist von dem umgebenden Gewebe nicht scharf getrennt, sondern sendet nach Art eines malignen Tumors Ausläufer in das benachbarte Gewebe, dasselbe zum Teil umschliessend und dadurch zur Atrophie bringend. Auch kommen ausser der Hauptgeschwulst kleinere, isolierte Tumoren von demselben Bau im Lebergewebe, sowie gelegentlich in anderen Organen vor. Virchow beobachtete perlschnurartige Stränge, die aus dem Tumor gleich Wurzeln hervortreten und Fortsetzungen zur porta hepatis sandten.

Ueber die Entwickelung des Echinococcus multilocularis im Anfangsstadium hat Melnikow-Kaswendenkow genauere Studien angestellt.

Der aus dem Darmkanal mit dem Blutstrom in die Leber verschleppte Embryo bleibt in dem Lumen eines Pfortaderastes stecken und verwandelt sich hier in ein vielkammeriges Gebilde mit chitinöser Hülle. Die Gefässwand wird von Ausläufern der Bläschen durchbohrt; diese dringen in die Intercellularräume des umgebenden Gewebes ein und ziehen so immer mehr Gewebe in den Bereich der sich bildenden Alveole. Die Gefässwand des Pfortaderastes geht durch Endophlebitis mit nachfolgender Nekrose zu Grunde; dadurch geht die Neubildung auch auf die benachbarten Gefässe und Gallengänge über und so beteiligen sich auch diese an der Bildung der Alveolen. In der Umgebung der Alveolen finden Entzündungsprozesse statt; das benachbarte Lebergewebe geht durch kleinzellige Infiltration und Bindegewebswucherung zu Grunde. Je nach der Beschaffenheit des benachbarten Gewebes gewinnt der

Bau des Echinococcus multilocularis einen verschiedenen Charakter: An Stellen, an denen Gefässe sich hauptsächlich an dem Aufbau beteiligen, herrscht der alveoläre Charakter vor. Es ist ein Netzwerk von Hohlräumen vorhanden, die durch Confluenz mehrerer Gefässdurchschnitte infolge der Durchbohrung der Scheidewände durch die Parasiten entstehen. An anderen Stellen sehen wir den sogenannten caseösen Typus der Neubildung. Die Embryonen durchdringen das Gewebe und bilden Herde in Gestalt miliarer Granulome, die denen der Tuberkulose und Syphilis vollständig gleichen. Die Granulome bestehen aus Rundzellen, Riesenzellen und epitheloiden Zellen. Durch Toxine der jungen Parasiten zerfallen die Granulome zuerst im Zentrum, dann in der Peripherie durch Verkäsung und bilden zunächst kleinere, dann durch Confluieren mehrerer kleineren grössere nekrotische Herde. Auf diese Weise schreitet die Entwickelung des Tumors immer weiter vorwärts, indem er immer mehr von dem benachbarten Gewebe in seinen Bereich zieht, während die zentralen Partien immer mehr der Nekrose anheim fallen.

Nach dem makroskopisch, wie mikroskopisch so verschiedenen Bild, welches diese beiden Hauptformen des Echinococcus darbieten, ist es kein Wunder, dass die Zusammengehörigkeit der beiden Arten so spät bekannt geworden ist und auch jetzt ist die Frage noch nicht sicher entschieden, ob es sich bei dem Echinococcus multilocularis um eine einfache Abweichung des Wachstums von der gewöhnlichen Form handelt, ähnlich wie beim cysticercus vacemosus oder ob er von einer besonderen Tänie abstammt. Nach den neuesten Forschungen und Untersuchungen, wie sie besonders Posselt angestellt hat, dürfte die letztere Annahme wohl die richtige sein.

Was zunächst auffällt, ist die eigenartige geographische Verbreitung der beiden verschiedenen Arten, besonders das Verschontbleiben von Echinococcus multilocularis in Gegenden, in denen der Echinococcus hydatidosus fast zur Volksseuche geworden ist. Die Länder,

in denen der Echinococcus hydatidosus hauptsächlich herrscht, sind Island, Australien, Dalmatien, Argentinien und in Deutschland besonders Mecklenburg und Vorpommern. In allen diesen Ländern ist ausser einem Fall in Vorpommern kein Fall von Echinococcus multilocularis bekannt geworden. Umgekehrt sind in der Heimat des letzteren: Oberbayern, Schwaben, Württemberg, Tirol und bestimmten Bezirken Russlands die hydatidosen Echinococcen seltener. Als Ursache der Verbreitung des Echinococcus hydatidosus in den so verschiedenen und weit auseinander gelegenen Ländern müssen die Träger der Echinococcusblasen angesehen werden und es ist auffallend, dass in allen diesen Ländern die Schafzucht, besonders die der Merinoschafe, vor der Rinderzucht bedeutend vorherrscht. Dagegen ist der Echinococcus multilocularis besonders häufig in Ländern, in denen die Rinderzucht besonders stark betrieben wird, und zwar sollen es besonders die Allgäuer Schläge sein, die die Infektion übermitteln. So z. B. ist in Gegenden in Nordtirol, in denen Alpenwirtschaft getrieben wird, der Echinococcus alveolaris endemisch, während der Echinococcus hydatidosus dort so gut wie unbekannt ist.

Einen wichtigen Unterschied der beiden Arten zeigt der mikroskopische Bau der Skolices und zwar sind die Haken des Echinococcus hydatidosus plumper, kleiner und stärker gekrümmt, während die vom Echinococcus multilocularis länger, schlanker und weniger gebogen erscheinen; derselbe Unterschied findet sich, wie wir nachher sehen werden, auch bei den Tänine.

Der wichtigste Weg zur Entscheidung dieser Frage ist das biologische Experiment, der Fütterungsversuch. Zunächst muss betont werden, dass bei den vielen Fütterungsversuchen mit den Blasen des Echinococcus hydatidosus, die an allen möglichen Tierarten vorgenommen sind, noch niemals eine Tänie des Echinococcus multilocularis oder auch nur eine Uebergangsform zu dieser erzielt worden ist. Da der Fütterungsversuch bei dem Echinococcus multilocularis wegen der Seltenheit der

lebensfähigen Skolices sehr viel schwieriger ist, sind lange Zeit alle derartigen Experimente fehlgeschlagen.

Die Untersuchungen Klemms im Jahre 1882 schienen die Annahme des verschiedenen Ursprungs der beiden Echinococcusarten zu widerlegen. Er machte an einem zweijährigen Dachshund einen Fütterungsversuch mit fertilem Echinococcus multilocularis und erhielt nach 9 Wochen massenhaft reife Tänien im Dünndarm des Hundes. Diese wurden als die typischen Tänien des Echinococcus hydatidosus erkannt, nur mit dem Unterschied, dass der Uterus eine abweichende Gestalt von der normalen zeigte. Klemm verglich nun diese Tänien mit solchen, die zufällig bei einem anderen Hunde gefunden wurden und fand hier dieselben Veränderungen; daraus schloss er, dass nur diese eine Tänie bestehe und beide Arten des Echinococcus hervorrufe. Dieser Schluss ist irrig; eher ist anzunehmen, dass beide Tänien von dem Echinococcus alveolaris stammten.

Posselt gelang es im Jahre 1902 durch Verfütterung eines Echinococcus multilocularis auf einen Hund einwandsfreie Tänien des Echinococcus multilocularis in grosser Zahl zu züchten und kam in Bezug auf die Gestalt der Tänie zu folgendem Resultat:

Die Taenia Echinococcus multilocularis gleicht in Bezug auf Form und Gestalt im allgemeinen der Taenia Echinococcus hydatidosus, unterscheidet sich aber durch folgende zwei Abweichungen:

1. Die Haken zeigen dieselben charakteristischen Merkmale wie die der Skolices des Echinococcus multilocularis, sie sind aber auffallend schlank, dünn und gerade.

2. Durch das Aussehen des Uterus.

In der Taenie des Echinococcus hydatidosus durchzieht ein schmaler, schlauchförmiger, gelappter Uterus das Endglied, während beim Echinoc. multilocularis die Eier im oberen Teil des Endgliedes in quer verlaufenden, ovalen Ballen zusammengedrängt liegen.

Derselbe Befund fand sich bei allen anderen Taenien dieses Tieres. Auch durch Versuche von Bollinger,

Müller und andern wurden diese abweichenden Befunde bestätigt und man kann wohl mit grösster Wahrscheinlichkeit sagen, dass der Echinococcus multilocularis und hydatidosus «zwar nahe verwandt sind, jedoch von verschiedenen, durch besondere Merkmale charakterisierten Taenien abstammen». (Posselt, die Stellung des Echinococcus alveolaris.)

Nach diesen Ausführungen sei es mir nun gestattet, im folgenden einen Fall von Echinococcus multilocularis anzuführen, der im pathologischen Institut zu Erlangen zur Sektion kam und dessen Veröffentlichung mir durch die Güte des Herrn Prof. Dr. Hauser überlassen worden ist.

Ich führe zunächst eine kurze Krankengeschichte und dann das Ergebnis der Sektion an.

Krankengeschichte.

Georg Schmidt, 71 Jahre alt, Taglöhner.

Patient kommt in vollkommen verwahrlostem Zustand in die Klinik; er ist äusserst heruntergekommen und kann vor Schwäche kaum zusammenhängend sprechen, eine zusammenhängende Anamnese ist daher nicht zu erhalten.

Befund am 14. IV. 1907:

Aeusserst dekrepider, ausgesprochen kachektischer, stark abgemagerter Mann von gelber Hautfarbe, vollkommen atrophischem Fettpolster, schlechter Muskulatur.

Herzgrenzen nicht verbreitert, Töne sehr leise. Herzaktion leicht arythmisch, frequent; Arterien rigide. Puls kaum fühlbar. Lungen leicht gebläht. L. h. u. Dämpfung und abgeschwächtes Atemgeräusch; über dem rechten Unterlappen feinblasiges, bronchitisches Rasseln. Abdomen eingezogen, nirgends Druckempfindlichkeit. Leber überragt den Rippenbogen um 2 Finger breit, hat glatte, gleichmässige Oberfläche. Milz nicht palpabel. Keine Resistenz nachweisbar. Inguinaldrüsen rechts mässig vergrössert, sehr hart, nicht empfindlich.

Im rectum fühlt man 4 cm oberhalb des Anus beginnend ein höckeriges, hartes, empfindliches Geschwür mit wallartigen Rändern, das in Handtellergrösse die Ampulle einnimmt, sich namentlich nach der rechten Seite ausbreitet, an der Prostata und dem Kreuzbein fest fixiert ist. Obere Grenze des Ulcus mit dem Zeigefinger eben noch erreichbar. Schleimhaut völlig zerstört, leicht blutend. Starker Sphincterentonus. Pararectales Gewebe derb infiltriert, mit knotigen, strangartigen Einlagerungen. (Metastasen.)

Urin: Leicht getrübt, sauer; Spuren von Eiweiss; spärliche Leucocyten, zahlreiche Phosphate.

17. IV. Patient hat sich etwas erholt, gibt an, seit einem Jahr an Mastdarmstörungen zu leiden, will stark abgemagert sein.

22. IV. Patient hat fortwährend Abgang von schleimigem Blut. Stuhl durch vorsichtige Oeleinläufe zu erzielen. Zunehmender Marasmus, zeitweise Somnolenz.

26. IV. Abendtemperatursteigerung bis 38,9 ° ohne nachweisbare Ursache. Starkes Nachlassen der Herztätigkeit. Patient ist namentlich nachts sehr unruhig, nimmt fast keine Nahrung.

29. IV. Nach sehr protahierter Agone Tod an Erschöpfung.

Klinische Diagnose: Carcinoma recti mit Metastasen in der Leber und im Rectum.

Sektionsbericht.

Mittelgrosse, männliche Leiche, ziemlich stark abgemagert, atrophische Muskulatur, Haut blass, Gesicht gelblich; Conjunctiva beider Augen leicht ikterisch. Im inneren, unteren Quadranten des rechten Auges ein Hornhautfleck. Das linke Auge stark zurückgesunken, die Hornhaut total getrübt. Totenflecke ziemlich zahlreich in den abhängigen Partien. Totenstarre noch vorhanden. Am Aussenrande des rechten Unterschenkels zahlreiche, schwarzbraune Flecken, wahrscheinlich Resi-

dune früherer Ulcera. Inguinaldrüsen rechts stark geschwollen. Muscularis sehr blass. Fettpolster geschwunden.

Brusthöhle.

Thorax mässig breit, symmetrisch, epigastrischer Winkel ungefähr 90°. Zwergfell stand beiderseits unterer Rand der fünften Rippe. Bei Herausnahme des Sternums sind die Rippenknorpel noch schneidbar, mit Ausnahme der beiden ersten, die verknöchert sind. Lungen nicht kollabiert, in der Mittellinie zum Teil sich überlagernd. Herzbeutel von ihnen bedeckt. Die linke Pleurahälfte enthält eine grosse Menge klarer seröser Flüssigkeit, die linke Spitze leicht strangförmig verwachsen. In der rechten Pleurahöhle nur wenig seröse Flüssigkeit, leichte strangförmige Verwachsungen über der Spitze, Mittellappen und an der Basis Unterlappen. Lungenränder, besonders rechts abgestumpft.

Im Herzbeutel ein halber Schoppen hellgelber, klarer Flüssigkeit, rechter Vorhof ziemlich stark gefüllt. Beim Durchschneiden der Vena cava entleert sich viel Cruor aus dem rechten Vorhof, ebenso aus der Aorta. Lungen ziemlich voluminös. Pleura überall glatt und spiegelnd, nur in den abhängigen Partien des linken Oberlappens zarter Fibrinbelag, ebenso im linken Unterlappen. Linker Oberlappen durchsetzt von einzelnen Knoten, die sich auf dem Durchschnitt als weissliche Geschwulstknoten erweisen. In den abhängigen Partien entsprechend dem Fibrinbelag befindet sich ein wallnussgrosser, mit stinkender, dünnflüssiger Jauche gefüllter Brandherd. Ob sich in der Peripherie desselben Geschwulstknoten befinden, lässt sich mikroskopisch nicht nachweisen. Die umliegenden Partien hochgradig odematös, zumteil luftleer. Unterlappen hochgradig komprimiert, Luftgehalt sehr gering; im Lungengewebe einzelne Knötchen; an der Aussenseite zeigen sich krebsig injizierte Lymphbahnen, ebenso an der dem Unterlappen zugewandten Seite des Oberlappens. Rechter Oberlappen zeigt in seinen abhängigen Teilen hochgradiges Oedem. In der

Tiefe des Lungengewebes im Bereich der Spitze findet sich ein stark anthrakotischer narbiger Herd ohne deutliche Verkäsung; daneben ein zweiter ähnlicher Herd mit einer pfefferkorngrossen Zerfallshöhle. Der Mittellappen lufthaltig, etwas ödematös. Unterlappen knisternd, hochgradig hyperämisch, stark ödematös. Herzbeuteliinnenfläche zeigt verdicktes Pericard mit allerfeinsten, frischen Fibrinauflagerungen. Herzbeutel von normaler Grösse mit grossen Sehnenflecken auf der Vorder- und Rückseite, besonders des rechten Herzens. Epicard überall milchig getrübt, auf der Vorder- und Rückseite, besonders des rechten Herzens Fibrinbelege in Form allerkleinster Wärzchen. Auf dem Querschnitt zeigt sich der linke Ventrikel etwas weiter, schlaff, etwas Blut und Speckgerinnsel enthaltend. Herzmuskulatur hellbraun, normal entwickelt. Pulmonalostium kaum für zwei Finger durchgängig, Klappen zart. In der Pulmonalarterie ein dendritisches Leichengerinnsel. Intima zart, glatt, spiegelnd. Tricuspidalostium kaum für drei Finger durchgängig. Klappen im ganzen zart. Im Vorhof und den oberen Hohlvenen Speckgerinnsel. Einmündungsstelle der vena magna cordis weit; statt der Vavula Thebesii liegt ein zartes Netzgeflecht vor. Mitral ostium für zwei Finger durchgängig, im linken Vorhof Cruor und Blut. Vorhof ziemlich weit. Mitralklappen ziemlich verdickt. Foramen ovale geschlossen. Aortenostium ebenfalls etwas verengt. Klappen verdickt. Beide Caronararterien stark klaffend, zeigen zum Teil starke Wandverdickungen. Auf der Aortenintima geringe, weisslich-gelbe punkt- und streifenförmige Verdickungen, auf der Höhe des Aortenbogens umschriebene Verkalkungen.

Oesophagus: Schleimhaut blass.

Kehlkopf- und Trachealknorpel verknöchert. Leichte Säbelscheidentrachea. In der Trachea und den Bronchien leicht hämorrhagischer Schleim. Bifurkationsdrüsen nicht vergrössert; anthrakotisch. Schilddrüse klein.

Bauchhöhle.

Darmschlingen mässig gebläht; glatt und spiegelnd. In der Bauchhöhle wenig freie Flüssigkeit. Wurmfortsatz strangförmig. Flexura sigmoidea fest verwachsen.

Leber: breit mit der Zwergfellkuppe verwachsen. Rechter Leberlappen von annähernd normaler Grösse, von derber Konsistenz, zeigt deutlich Muskatnussfärbung. In dem linken Leberlappen zeigt sich eine bis zur Serosa reichende Geschwulst von etwa 25 cm Breite, 15 cm Länge und 12 cm Tiefe, die hauptsächlich ihren Sitz in den hinteren, lateralen Partien hat. Die ganze Geschwulst ist von einer mächtigen Bindegewebskapsel umgeben. Diese hat auf der Höhe der Geschwulst eine Dicke von etwa 5 mm; sie wird nach den Rändern zu immer dünner und zeigt besonders dort zahlreiche erbsen- und haselnussgrosse Erhebungen. Im allgemeinen geht die Kapsel der Geschwulst allmählich in die Leberkapsel über, nur im hinteren unteren Teil des linken Leberlappens hebt sie sich wallartig etwa 3 mm von der Leberkapsel ab. In diese ragen einzelne kleine Bläschen hinein. Nach der linken Seite hin ist die Geschwulst stark abgegrenzt, während nach rechts Geschwulstteile infiltrierend in das Lebergewebe hineinragen.

Die Geschwulst selbst besteht aus schwieligem Bindegewebe und ist mit stecknadelkopf- bis erbsengrossen Höhlen durchsetzt, die mit gallertigen Massen ausgefüllt sind. Auf Druck entleeren sich hellgelbe, durchsichtige, bläschenförmige Gebilde. In der Mitte der Geschwulst befinden sich hasel- bis wallnussgrosse Hohlräume, die mit teils schmierigen, teils dünnflüssigen eiterähnlichen Massen angefüllt sind; darin befinden sich auch grössere zerfallene Detritusmassen.

Gallenblase stark gefüllt mit dünnflüssiger, hellgrüner, wenig fadenziehender Galle. Schleimhaut o. B. Gallenwege normal. Milz mit den umliegenden Organen stark verwachsen. Beim Auslösen zeigt sich an der Verwachsungsstelle eine knochenharte Kapselverdickung. Masse 13,5 : 7 : 2,5. Gewebe graurot. Pankreas normal.

Nieren: Rechte Nebenniere zeigt im unteren Pol eine erbsengrosse, karcinomatöse Metastase. Linke Nebenniere hat sehr braune Rindensubstanz.

Linke Niere ziemlich gross, derb, auf dem Durchschnitt etwas blass, besonders die Rinde. Kapsel beiderseits gut ablösbar, an der Convexität zahlreiche, unregelmässige, arteriosklerotische Narben. Blase ziemlich stark gefüllt.

Bei der Auslösung der Beckenorgane findet sich in der linken Seite des Beckens das Beckenbindegewebe derb infiltriert und knochenfest verwachsen, kaum auslösbar. Blasenschleimhaut blass. In die Prostata geht direkt die krebsige Infiltration des Beckenbindegewebes über. Dicht über dem Analring liegt ein rundes, kraterförmiges Krebsgeschwür mit missfarbenem Grund. Schleimhaut zeigt oberhalb der Ampulle Ekchymosen.

Grosse Gefässe: Aorta zeigt reichlich gelblich-weisse Verdickungen und atheromatose Prozesse, ebenso die arteriae iliaeae. Die retroperitonealen Lymphdrüsen verhärtet und vergrössert, ebenso die rechtsseitigen Inguinaldrüsen. Hoden klein, atrophisch, braun pigmentiert.

Magen enthält nur galligen Schleim, die Schleimhaut mit Schleim bedeckt, ziemlich blass. Auch im Duodenum galliger Schleim. Papille normal. Im unteren Ileum befindet sich dem Mesenterium gegenüber ein pfefferkorngrosses, hartes submucoses Knötchen. Im ganzen Dickdarm viel dickflüssiger Kot. Die Schleimhaut glatt, mässig injiziertem Coecum und Colon ascendenz, sonst blass.

Leichendiagnose.

Ulceriertes Rectum carcinom mit krebsiger Infiltration des ganzen Beckenbindegewebes und der retroperitonealen Lymphdrüsen.

Knotige Metastasen in der rechten Nebenniere und den Lungen.

Krebsige Lymphangitis der linken Pleura mit grossem, serösem Exsudat.

Embolischer Brandherd im linken Oberlappen mit fibrinöser Pleuritis.

Serofibrinöse Pericarditis.

Perisplenitis mit Kapselverkalkung.

Echinococcus multilocularis des linken Leberlappens.

Muskatnussleber.

Arteriosklerotische Nierennarben.

Der vorliegende Echinococcus der Leber bot folgendes mikroskopische Bild:

Färbung der Schnitte mit 1. Haematoxylin, 2. Krysol, 3. Weigertsche Modifikation der v. Giessonschen Färbung.

Man sieht ein in bindegewebiges Stroma eingelagertes System von mehr oder weniger kleinen Hohlräumen, die meistens allseitig abgeschlossen erscheinen, während einzelne ineinander übergehen. Diese umschliessen bläschenförmige Gebilde, die aus folgenden Schichten bestehen:

1. einer Cuticularschicht; diese besteht aus derben parallel verlaufenden Fasern; zwischen den einzelnen Fasern befinden sich manchmal Lücken. Diese Schicht ist von verschiedener Dicke, da einzelne Partien durch Druck der ausgedehnten Blasen verdünnt oder gar geschwunden sind, sodass teilweise Communication zwischen den einzelnen Blasen besteht;

2. einer Parenchymschicht; sie ist zum Teil mit der Cuticularschicht eng vereinigt, zum Teil durch Lücken von ihr getrennt und ragt an einzelnen Stellen in das Lumen der Blase hinein. Innerhalb der Blasen befinden sich oft Leukocythen und Detritusmasen. Skolices wurden in den untersuchten Schnitten nicht gefunden.

Die Umgebung der Blasen zeigt nirgends normales Lebergewebe mehr, es sind nur noch einzelne Gallengänge vorhanden. Das angrenzende Gewebe besteht aus fibrillärem Bindegewebe mit reichlicher Zellwucherung. Auch sind in der Umgebung der Blasen sehr viele Fremdkörper in Zellen vorhanden, an einzelnen Stellen befindet sich Gallenpigment. An anderen Stellen zeigen

sich umschriebene, vollständig nekrotische Partien, zum Teil mit eitriger Einschmelzung; auch hyaline Entartung des Bindegewebes ist zu beobachten. An einem Schnitte ist noch eine Partie vorhanden, an der sich noch deutliches Lebergewebe erkennen lässt.

Wir haben hier also einen Fall vor uns, der makroskopisch, wie mikroskopisch, das charakteristische Bild eines Echinococcus multilocularis bietet, der gegenüber dem Echinococcus hydatidosus verhältnismässig selten ist. In ätiologischer Hinsicht lässt ich in dem vorliegenden Falle nur anführen, dass der Mann bis in die letzten Jahre seines Lebens mit landwirtschaftlichen Arbeiten beschäftigt war und hierbei wohl auch reichlich Gelegenheit gehabt haben wird, mit Hunden zu verkehren. Die Entwickelung der Echinococcusgeschwülst in der Leber ist aber offenbar völlig symptomlos erfolgt; jedenfalls gibt die Anamnese keinerlei Anhaltspunkte dafür, dass diese jemals besondere Beschwerden gemacht hätte. Es lässt sich daher auch über die Zeit der Infektion, beziehungsweise über das Alter der Echinococcusgeschwulst nichts aussagen. Dass diese Erkrankung in vivo nicht diagnostiziert werden konnte, darf uns bei dem klinischen Befunde des Rectum carcinoms nicht wundern. Der Tumor der Leber wurde jedenfalls als eine Metastase des diagnostizierten Carcinoms angesehen, was auch das naheliegendste war.

Literatur.

1. v. Ziemssen: Handbuch der speziellen Pathologie.
2. Posselt: Blasenwurmleiden.
3. Kaufmann: Lehrbuch der speziellen Pathologie.
4. Eulenburg: Real-Encyclopaedie.
5. Melnikow-Raswedenhow: Studien über den Echinococcus alveolaris.
6. Posselt: Die Stellung des Alveolar-Echinococcus.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Hauser für seine gütige Anregung und seine freundliche Unterstützung meinen Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Geboren am 2. Januar 1878 in Bredstedt (Schleswig-Holstein) als Sohn des Arztes Dr. Lorenz Friedrich Jebe, lutherischer Religion, besuchte ich zunächst die Volksschule in Bredstedt, dann das Gymnasium zu Hadersleben, das ich im Oktober 1898 mit dem Zeugnis der Reife verliess, um mich dem Studium der Medizin zu widmen. Ich studierte in Erlangen und Kiel. Meiner Militärpflicht genügte ich in Erlangen beim 19. Infanterie-Regiment. Die ärztliche Prüfung bestand ich am 30. November 1904. Seit 2 Jahren bin ich am Allgemeinen Krankenhaus Mannheim- als Assistenzarzt tätig.

Ueber einen Fall von

hinococcus multilocularis

bei gleichzeitigem

Carcinoma recti

Dr. MATTHIAS JEBE